Aus der Universitäts-Augenklinik zu Würzburg.
Vorstand: Geheimrat Professor Dr. med. F. Schieck.

Über das Zustandekommen der spontanen Netzhautablösungen

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Margarete Schweitzer
aus Salzkotten i. Westfalen.

Würzburg 1936
Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg

Referent: Geh.-Rat Professor Dr. Fr. Schieck.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Versucht man auf Grund der gewaltigen Literatur auf dem Gebiet der Ablatiogenese sich ein Bild zu machen von unseren Kenntnissen über das Zustandekommen der spontanen Netzhautablösung, so muß man sich mit einem Ariadnefaden bewaffnen, um aus dem Labyrinth von Theorien unvoreingenommen wieder den Weg ins Freie zu finden.

Ueberschaut man die wichtigsten Erklärungen der Pathogenese dieses Leidens, so darf man, wie Hanssen, Heine, Kümmel, Schieck, Vogt u. a. betonen, darüber nicht im Zweifel sein, daß die verschiedensten Ursachen zur Netzhautablösung führen können, die Amotio also ein Symptom und kein einheitliches Krankheitsbild ist. Wir beobachten das Zustandekommen einer Ablösung bei lokalen Augenleiden und Allgemeinerkrankungen, bei Iridocyclitis, Retinitis albuminurica, Chorioiditis, Periphlebitis retinalis, Tumoren; bei Herz- und Nierenschädigungen, Tuberkulose, Lues, ja Malaria, und so klar auch die Genese der traumatisch bedingten Ablatio ist (infolge stumpfer oder perforierender Gewalt), so verschleiert ist die der primären, idiopathischen. Scheinbar völlig gesund gewesene Augen werden spontan befallen. Der Begriff „idiopathisch" ist ein relativer, abhängig von unserer Kenntnis bezw. Unkenntnis. „Eine primäre Ablösung im eigentlichen Sinne ist wohl überhaupt niemals vorhanden, sondern die einleitenden Veränderungen verlaufen in diesen Fällen nur so mikroskopisch fein, daß wir sie mit unseren klinischen Untersuchungsmethoden nicht aufzufinden vermögen und von dem Eintritte der Ablösung überrascht werden" (Schieck).

Der Ausdruck Netzhautablösung führt zu einer falschen Vorstellung. In Wirklichkeit lösen sich die beiden Retinahälften wieder voneinander und zwar die Hauptschicht der Retina, das innere Blatt des Augenbechers, von ihrem Pigmentepithel, das sich aus dem äußeren Blatt des Augenbechers entwickelt hat und organisch fest mit der Aderhaut verbunden ist. Die Netzhaut liegt mit Ausnahme der Gegend der Papille und Ora serrata ihrem Pigmentepithel nur lose auf und wird durch den Glaskörperdruck einerseits und andererseits durch „kapillare Attraktion" in normaler Lage gehalten. Störungen dieses Gleichgewichtes, sei es durch Zug von innen oder Druck von außen, führen zur Netzhautablösung. Welchem Faktor man die Hauptbedeutung beimessen soll, darüber streiten sich die Ophthalmologen schon mehr als ein Jahrhundert lang.

Der erste, der überhaupt eine Erklärung für die Netzhautablösung gab, war Maître-Jan im Jahre 1691: „... eine klare gelbliche Flüssigkeit dringt durch die Poren der Netzhaut und löst sie ab". — Mit dem Begriff „Netzhautablösung" arbeitete man erst später, als erster St. Yves 1722. — Dann wird für lange Zeit in der Literatur nichts

Wesentliches über Netzhautablösung erwähnt. Erst Wardrop, ein englischer Chirurg und Anatom (1818), faßte die Krankheit als Hydrops chorioideae internae auf, als serösen Erguß von der Aderhaut her. Bei dieser Annahme blieb man auch noch kurze Zeit nach Einführung des Augenspiegels, und es ist ein hohes Verdienst Sichels schon in der vorophthalmoskopischen Zeit alle wesentlichen Kennzeichen für die Diagnose der Retinaablatio festgestellt zu haben.

Sekretions- oder Exsudationstheorie.

Sichel ist mit Wardrop, Arlt und v. Graefe der Begründer der Exsudations- bezw. Sekretionstheorie; ersterer war der einzige, der die Exsudation von der Netzhaut ableitete und auf eine Entzündung der Stäbchen-Zapfenschicht zurückführte, während Arlt und v. Graefe als Ursache ein auf nichtentzündlicher Basis entstandenes Transsudat aus der Aderhaut hinstellten. Nach der Sekretionstheorie ist also die Ursache der Ablösung eine seröse Chorioiditis. Das Exsudat aus der Chorioidea drängt die Netzhaut in den Glaskörperraum.

Retraktionstheorie.

Stellwag brachte durch seine Arbeit „Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte“ (1853—1858) neue Erkenntnisse in die Lehre der Amotiogenese. Er maß den Veränderungen des Glaskörpers größere Bedeutung zu und glaubte, daß durch den Druck des Glaskörpers die Retina an ihrer Unterlage der Chorioidea festhafte, daß durch seine Verflüssigung und damit Aufhebung des hydrostatischen Druckes sich die Netzhaut löse. Die Glaskörperverflüssigung sei eine Folge von Netzhauterkrankung, nicht aber der der Aderhaut, da er auch in schwersten Fällen stets eine unveränderte Chorioidea fand. Nach Nordenson ist Stellwag der Vorläufer von der Lehre der Retraktionstheorie, nach der die Schrumpfung des Glaskörpers das Primäre ist, die Retina werde in den Glaskörperraum hineingezogen und erst sekundär ergieße sich Flüssigkeit aus der Chorioidea in den unter der Netzhaut entstandenen Raum. Arlt und Heinrich Müller, ihre Begründer, führen die Retraktion auf Schrumpfung entzündlicher Exsudate zurück, die in den Glaskörperraum ausgeschieden werden und mechanisch das Abziehen der Netzhaut von ihrer Unterlage bewirken. Müller nahm an, daß die Stützfasern des Glaskörpergerüstes organisch mit der Limitans interna der Netzhaut verknüpft seien und durch Schrumpfung des Corpus vitreum die Retina mitgezogen werde.

Diffusionstheorie.

Eine primäre Veränderung des Glaskörpers in bezug auf seine chemische Zusammensetzung nahm Raehlmann an. Er hoffte dadurch

eine genügende Erklärung für alle Netzhautablösungen gefunden zu haben, aber über die plötzliche Entstehung gibt seine Theorie keinen Aufschluß. Raehlmann geht von dem physiologischen Flüssigkeitsaustausch zwischen Ader- und Netzhaut aus und führt die Veränderung des Glaskörpers auf eine Störung der Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der eiweißreichen Blutflüssigkeit der Aderhautkapillaren zurück. Schon eine leichte Stauung in diesem Kreislauf habe eine Flüssigkeitsansammlung und damit Lösung von Aderhaut und Netzhaut zur Folge. Seine Versuche — nach Injektion von Chlornatriumlösung (6—10%) in den Glaskörper erfolgte jedesmal Netzhautablösung — wurden von Leber mit Lösungen, die dem normalen Prozentgehalt des Glaskörpers ungefähr entsprachen, wiederholt. Auch jetzt trat eine Ablatio ein. Leber deutete sie als Reaktion auf die Injektion infolge Glaskörperschrumpfung.

Dehnungstheorie.

Die Dehnungstheorie v. Graefes (Iwanoff, de Wecker) sieht die Ursache der Netzhautablösung in der anatomisch nachgewiesenen Verlängerung des myopischen Auges. Durch die verlängerte Sehachse und mangelhafte Dehnbarkeit der Netzhaut lockere sich der Zusammenhang zwischen Retina und der nachgiebigeren Chorioidea.

Riß und Ablatio.

Erst durch die Erfindung des Augenspiegels von Helmholtz (1851) kam man der Frage nach der Entstehung der Netzhautablösung näher. v. Graefe trug, obschon ihm keine Gelegenheit zu anatomischen Untersuchungen von Netzhautablösungen gegeben war, Wesentliches zur Erklärung der Pathogenese des Leidens bei. Er stellte mit Leber, Liebreich, Schweigger, de Wecker häufig vorkommende Risse in der Netzhautperipherie fest. v. Graefe führte das spontane Auftreten vor der Veröffentlichung der anatomischen Untersuchungen Stellwags auf subretinale Haemorrhagien (Chorioidalblutungen) zurück, im Gegensatz zu de Wecker, der die Risse wie v. Graefe später als Ueberdehnung der Netzhaut, aber auch als Ursache ihrer spontanen Ablösung auffaßte; durch den Riß dringe die hinter dem abgehobenen Glaskörper befindliche Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut und bewirke so das plötzliche Zustandekommen der Abhebung, de Wecker stützte sich auf klinische Erfahrungen — er beobachtete Risse in überwiegender Zahl von Ablösungen — und auf die Untersuchungen Iwanoffs, die die Identität von sub- und praeretinaler Flüssigkeit ergaben.

Nach Lebers Lehre entwickelt sich die spontane, plötzlich entstehende Retinaablösung ohne Veränderung des intraokularen Druckes auf Grund einer Chorioiditis. Davon soll sich eine Verdichtung der Glaskörpersubstanz ableiten, die sich unter Flüssigkeitsausscheidung bei

Beibehaltung ihrer Durchsichtigkeit in eine feinfaserige Masse verwandelt. Bei weiterer Schrumpfung reißt die Netzhaut an der Stelle, wo sie mit dem Glaskörper verwachsen ist, durch Zugwirkung ein, und jetzt erst dringt Glaskörperflüssigkeit durch das so entstandene Loch zwischen die beiden Netzhautblätter. So erklärt Leber die plötzliche Entstehung und setzt den Netzhautriß als primäres Moment voraus. „Das Verdienst", so sagt Nordenson, „zuerst anatomische, experimentelle und klinische Belege für die Entstehung der spontanen, ophthalmoskopisch diagnostizierten Netzhautablösung durch Schrumpfung des Glaskörpers und Zerreißung der Netzhaut vorgelegt zu haben, gebührt Leber". — Gleichzeitig entwickelte Leber an Hand anatomischer Untersuchungen eine zweite Theorie. Er fand bei seinen Studien die Netzhaut mit einem zarten, glasklaren Häutchen überzogen. Seine Schrumpfung, die die Netzhaut allmählich in Falten zusammenlege, erkläre das Zustandekommen des Risses und dadurch die Abhebung der Netzhaut. Schieck bemerkt dazu „wenn diese Auffassung richtig wäre, müßte man bei anatomischer Untersuchung von myopischen Augen gelegentlich auf Befunde stoßen, die eine derartige „Praeretinitis" zeigen, obgleich noch keine Netzhautablösung eingetreten ist. Vogt hat sich in dieser Richtung bemüht, Material zu sammeln, ohne je etwas Ähnliches in den Präparaten gesehen zu haben, und er hält deswegen die von Leber abgebildeten, von Faltenkuppe zu Kuppe ziehenden Stränge für Bildungen, die erst nach zustandegekommener Ablösung eintreten und auf der entzündungserregenden Wirkung des subretinalen Transsudates genau so beruhen, wie die so häufige sekundäre Iridocyclitis."

Der Verfechter der ersten Lehre Lebers ist Gonin, nur daß er die Ätiologie der Schrumpfung auf Degenerationen bei Myopie und anderen Erkrankungen zurückführte. Der Einriß der Netzhaut erfolge bei Zug an der Verwachsungsstelle und sei Vorbedingung für das Zustandekommen einer Ablatio.

Allen bisher aufgestellten Theorien ist etwas gemein: sie leiten die Entstehung der Netzhautablösung von primärer entzündlicher Veränderung ab. Im Gegensatz dazu sind die neueren Ophthalmologen der Ansicht, daß die Lochbildung und die daran sich anschließende Ablösung auf Netzhautdegenerationen zurückzuführen sei. Hanssen stellte bei mikroskopischen Reihenuntersuchungen myopischer Augen ausgedehnte Degenerationen in der Peripherie der Netzhaut fest. Nach Vogt befällt die Amotio vor allem das achsenmyope und das senile Auge. Er weist auf die große Aehnlichkeit der degenerativen Verflüssigung des Glaskörpers in diesen beiden genannten Augen hin. Die Lehre von einer Praeretinitis und einem Zug vonseiten des Glaskörpers ist völlig aufgegeben, bedarf es doch nach Vogt oft nur ganz leichter, alltäglich vorkommender Erschütterungen, um die dünne degenerierte Netzhaut zum Einreißen zu bringen; die Glaskörperflüssigkeit dringt durch den Defekt und löst ganz oder teilweise die Netzhaut vom Pigmentepithel.

Der betroffene Kranke sieht, da ihm kein weiterer Anhaltspunkt gegeben ist, das zufällige Trauma als alleinige, auslösende Ursache an.

Es bleibt aber noch die strittige Frage, ob in allen Fällen von spontaner Amotio ein Netzhautriß vorhanden ist. Auf die Häufigkeit des Risses bei Netzhautablösung wies de Wecker im Jahre 1870 als erster hin. 12 Jahre später teilte Leber in seiner Heidelberger Mitteilung das Ergebnis seiner ophthalmoskopischen Untersuchungen an frischen idiopathischen Ablösungen mit, bei denen ein Riß in überwiegender Zahl der Fälle nachweisbar war. Die Retraktionstheorie kam zu ihrem Recht: Ein schrumpfender, stellenweise mit der Netzhaut verwachsener Glaskörper setzt durch langsamen Zug an der Adhäsionsstelle einen Retinariß und Glaskörperflüssigkeit dringt durch die Ruptur hinter die Netzhaut und löst sie ihrer Schwere folgend tiefer tretend ab. Der Netzhautriß ist nach Gonin kein zufälliger Nebenbefund, sondern das Wesentliche. Das Losreißen der Netzhaut erfolgt genau an der Stelle, wo sich eine pathologische Verwachsung der Netzhaut mit dem Glaskörper zuvor entwickelt hat. Diese Verwachsung ist verursacht durch das Eindringen von Ciliarepithelien in den Glaskörper, in dem sie sich bindegewebig umwandeln — nach Lindner genügt die normal vorhandene Anheftung des Corpus vitreum an die periphere Retina zur Entstehung der Lappenrisse, wenn die Netzhaut degeneriert ist. — Als Beweis dafür, daß der Riß Vorbedingung einer Amotio sei, erbrachte er die von ihm an frischen, pathologisch-anatomisch untersuchten Ablatiofällen erwiesene Identität von retro- und praeretinaler Flüssigkeit, die ein geringeres spezifisches Gewicht als das eiweißreiche Exsudat der Chorioidea habe. Die Verwachsungen zwischen Glaskörper und Netzhaut können lange Zeit ohne Schaden für das Auge bestehen, wenn nicht eine Gelegenheitsursache hinzukommt, die plötzlich den Zug der Verwachsungen vermehrt (kleinste Traumen, Erschütterungen, Husten, geringe Bewegungen). Eine gründliche Ophthalmoskopie bestätigt ihm die Regelmäßigkeit des Risses. Es beginnt jetzt eine große mehr oder weniger erfolgreiche Suche nach Rissen. Die Ergebnisse einiger Autoren:

	Ablatiofälle	davon haben Risse
1928 Gonin	60	53
1929 Lindner	42	29
1930 Lindner	76	50
1930 Wessely	12	8
1931 Shapland	134	über 100
1932 Stein	80	60
1933 Shapland	147	über 100

Das Bestechende an Gonins Lehre ist seine Therapie, Verschluß des Risses durch Ignipunktur und die relativ guten Erfolge. Am Schlusse

seines Vortrages, den er in England vor Kollegen hielt, sagt Gonin: "The question now is not any more whether one must operate on a detached retina, but how best we are going to do the operation".

Engelking ist etwas zu begeistert, wenn er sich dahin äußert, daß von nun an Nichtoperieren einen Kunstfehler bedeutet. Mit Recht sagt man, u. a. auch Amsler, daß es dem gewaltigen und verwickelten Problem der sog. idiopathischen Netzhautablösung Gewalt antun heißt, indem man es in das einfache Schema eines kleinen, mechanisch-chemisch-physikalischen Lokalprozesses hineinzwängt. Gonin erkannte die Ablatio auch bald nicht nur als Krankheit eines örtlichen, sondern auch allgemeinen Charakters an. Nach Gonin — sein Verdienst ist unbedingt groß, wenn seine Therapie auch nur eine symptomatische darstellt — mußte Rißverschluß Heilung bedeuten. Aber sie blieb in vielen Fällen aus, ja es bildete sich häufig kurz nach dem Verschluß ein neuer Riß. Ueber die Bedeutung des Risses nicht so sehr in der Pathogenese als in der Heilung der Retinaablatio, ist man sich heute klar.

Gegensätzlich zu der von Gonin über die Bedeutung des Risses vertretenen Ansicht steht die Deutschmanns. Nach ihm sind in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Perforationen der abgelösten Netzhaut ein sekundäres Symptom der Grundkrankheit, das als ein Heilfaktor in dem Gesamtprozeß aufzufassen ist. Die Perforation erfüllt doppelten Zweck: sie entspannt die Netzhaut und entleert das subretinale Transsudat in den Glaskörperraum. Deutschmann bringt nicht nur teleologische Gründe, sondern stützt sich auch auf klinische Erfahrungen; bei seinen Durchschneidungen verliefen die Fälle am besten, bei denen sich die subretinale Flüssigkeit nicht nach außen, sondern in den Glaskörperraum entleerte. Daher führt er auch den Kampf gegen die Ignipunktur Gonins. Deutschmann setzt um die Lochstelle einen Demarkationsring, damit die Entspannung der Netzhaut gewahrt wird und die Verwachsung seiner Ränder vor den Gefahren der Kommunikation von prae- und subretinalem Raum schützt. Der Riß ist nur Symptom. Daher durch Verschluß keine Beseitigung der Krankheitsursache. Nur dann sei der Riß primär, wenn durch Zerreißung von Narbensträngen, die durch vom Ciliarkörper geliefertes, später narbig geschrumpftes Exsudat entstanden sind, die Netzhaut langsam abgezogen wird und nur dann dringe Flüssigkeit zwischen die voneinander gezerrten Netzhautblätter, wenn der Glaskörperdruck höher sei als der subretinale; und das sei selten der Fall. Deutschmann hat in Fällen, bei denen er keine Ruptur hat nachweisen können, durch Durchschneidung Spontanheilung erzielt und beobachtet, daß in Fällen, wo der Riß heilte, eine schwere Ablösung weiterbestand. Er sagt im Gegensatz zu Horstmann, der den Riß wie fast alle Ophthalmologen der Gegenwart in prognostischer Hinsicht als schlimme Bedeutung hinstellte, „so sah ich für einen Hauptfaktor, der die Wie-

deranlegung einer gelösten Netzhaut hindert, die Spannung dieser Membran an und damit die Perforationen, die Risse in der Fläche derselben, sowie die Abreißungen in der Peripherie für einen wünschenswerten Vorgang für die Heilung, eine Selbsthilfe der Natur, d. h. also für sekundäre Erscheinungen in dem Gesamtbilde dieser Erkrankung".

Daß der Netzhautriß eine Entspannung und Vorbedingung zur Heilung sein soll, betont auch zur Nedden. Wenn die Anschauung von Deutschmann richtig wäre, so würde man ja bei unverkürzter Sklera durch Rißverschluß der „Heilungstendenz" der Netzhaut direkt entgegenarbeiten. Aber die Praxis zeigt das Gegenteil, nach Rißverschluß tritt Heilung ein.

Auch nach Baurmann entstehen die Risse sekundär, sind aber für das Fortbestehen der Amotio von großer Bedeutung, Wiederanlegung der Netzhaut bei vorhandenem Riß ist eine physikalische Unmöglichkeit. Baurmann betont dabei, daß die Heilung des Risses nur dann erfolgen könne, wenn die gleichzeitig vorhandene Gefäßerkrankung ausheile.

Lobeck bringt eine wichtige experimentelle Arbeit, aus der die Bedeutung des Netzhautrisses für die Zunahme der Ablösung bzw. für eine Verhinderung der Wiederanlegung hervorgeht. Es wurden bei Kaninchen künstliche Ablösungen mit und ohne Riß gesetzt. Durch Injektion von Tuschelösung in den Glaskörper konnte eine Aenderung in den Strömungsverhältnissen der intraokularen Flüssigkeit nachgewiesen werden. Bei Ablösungen mit Riß hatte sich die Tusche fast nur in Richtung des Risses ausgebreitet und war auf der Rückfläche der abgelösten Netzhaut sowie auf der Aderhaut nachzuweisen, während die hintere Kammer, die Irisrückfläche und die vordere Kammer frei von Tusche waren. Die durch den Riß freigelegte Aderhaut stellt einen neuen ausgezeichneten Abflußweg dar, in dem die dort erweiterten Kapillaren die Flüssigkeit gewissermaßen ansaugen. Nur bei Ablösungen ohne Riß stellt sich der Binnendruck nach Glaskörperabsaugung schnell wieder her. Bestand ein Riß, der aber heilt, so erfolgt die Normalisierung des Druckes schon langsamer, bleibt der Riß bestehen, so noch langsamer oder gar nicht.

Durch den Riß wird die Wiederanlegung verhindert, weil der Glaskörper schrumpft und immer neue Glaskörperflüssigkeit hinter die Netzhaut gelangt. Durch diese Versuche wird die Wirkung des operativen Rißverschlusses verständlich. Aber die Frage, ob der Riß die notwendige Voraussetzung für das Entstehen der Netzhautablösung ist, bleibt ungeklärt. Daß in der Tat Lochbildungen der Netzhaut bestehen können, ohne daß Ablösung eintritt, ist bekannt. Darüber berichten Hanssen, Pillat, Jeandelize, Trantas, Sachs, Bandot, Mario Hesky u. a.

Bartels mißt beim Zustandekommen des Risses den schrägen Augenmuskeln einen großen Einfluß bei. Die meisten Fälle zeigten

Risse in der Gegend der Ansatzstelle des Obliquus superior, ein kleiner Teil im Bereiche des inferior. Bartels führt dies darauf zurück, daß die schrägen Augenmuskeln, vor allem der Obliquus superior, an einer Stelle der Sklera ansetzen, die im Bereich der Netzhaut liegt, während die geraden Augenmuskeln in der Gegend der Ora ansetzen. Jedenfalls würden bei Augenbewegungen die inneren Augenhäute verschieden stark gezerrt und könnten an Stellen, an denen sie nicht festhaften, da ja die Netzhaut ihrem Pigmentepithel zum größten Teil nur locker aufliegt, oder an der Stelle der cystoiden Degeneration abgelöst werden. Auf die Frage, weshalb in der Gegend des Obliquus superior, also temporal oben, soviel mehr Risse zu finden sind als in der des Obliquus inferior, darauf gibt Bartels folgende Antwort: der Obliq. sup. als Senker bei den seitlichen Augenbewegungen wird viel mehr beansprucht als der Obliq. inf., da wir meist bei etwas gesenktem Blick die Augen seitlich bewegen. Dazu kommt eine mehr starre Sehne gegenüber dem mehr elastischen Obliq. inf., dessen Ansatz zudem noch weiter hinten liegt.

Caspody führt einen Teil der peripheren Netzhautrisse auf mechanische Einwirkungen vonseiten der Linse zurück (Zonulazug). Nach Guist entstehen große Lappenrisse durch Ueberdehnung der Netzhaut bezw. durch Zug von innen.

Prä- und subretinale Flüssigkeit.

Die meisten Autoren halten das Netzhautloch, wenn nicht für die Ursache, so doch für die letzte Veranlassung der Amotio retinae. Ist der Riß primär, dann müssen nach Leber sub- und praeretinale Flüssigkeit identisch sein. Gonin ist der gleichen Ansicht. Dagegen sprechen Kümmell, die Untersuchungen Baurmanns und die therapeutischen Versuche Birch-Hirschfelds. Arruga, der erste Untersucher auf diesem Gebiete, verglich das spezifische Gewicht von subretinaler Flüssigkeit mit Glaskörper desselben Patienten. Er fand in den beiden von ihm untersuchten Fällen, daß die retroretinale Flüssigkeit schwerer war als der Glaskörper.

Jasinski prüfte in einigen Fällen myopischer Ablösung die chemisch-physikalische Beschaffenheit der subretinalen Flüssigkeit und fand die elektrische Resistenz niedriger als die des Blutserums, höher als die des Kammerwassers, das einen geringeren osmotischen Druck aufwies. Der Eiweißgehalt (mit Abbes Refraktometer untersucht) zeigt große Schwankungen.

Nach Vogt, der auch vor einigen Jahren bereits die spezifisch größere Schwere der Retina durch Zentrifugalexperimente festgestellt hat, ist die retroretinale Flüssigkeit spezifisch schwerer.

Untersuchungen über die Natur der subretinalen Flüssigkeit wurden auch von Magitot und Lenoir angestellt. Die gefundene Xanthochrom-

färbung gibt einen Hinweis darauf, daß stets ein wenn auch geringer Bluterguß vorhanden gewesen sein muß. Da der Zuckergehalt in der subretinalen Flüssigkeit viel höher ist als im Glaskörper, glauben Magitot und Lenoir, daß die Flüssigkeit nicht durch den Riß unter die Netzhaut gelangte Glaskörperflüssigkeit sein könne, sondern aus den Blutgefäßen (wahrscheinlich der Netzhaut) herrühren müsse.

Aus den Experimenten, die in diesem Jahre an der Utrechter Klinik gemacht wurden, geht hervor, daß das spezifische Gewicht der rein retroretinalen Flüssigkeit umso höher war, je länger die Netzhautablösung bestand. So erkläre sich auch das bei Orarissen stets gefundene höhere Gewicht, da nach Weve durch sie bedingte Netzhautablösungen lange Zeit bestehen können, ohne irgendwelche Beschwerden zu machen. Daß das spezifische Gewicht nicht das einzige ist, was die Senkung der Ablatio bedingt, geht daraus hervor, daß in Fällen, in denen die blasenförmig abgehobene Netzhaut noch nach 2 und 3 Monaten oben lag, ihre subretinale Flüssigkeit ein sehr hohes spezifisches Gewicht zeigte, und umgekehrt wiesen Fälle mit frischer rasch sich senkender Ablatio ein niedriges spezifisches Gewicht auf, es sei denn, daß das spezifische Gewicht des Glaskörpers großen Schwankungen unterläge, was wieder auf Grund Weves Untersuchungen, nach dem das spez. Gewicht des Glaskörpers ungefähr eine Konstante (1,0055—1,008) ist, nicht der Fall sein kann.

Kapillarfunktion und Amotio.

Lobecks Versuche an Kaninchenaugen zeigen, daß auch der Kapillardruck im Amotioauge nicht ohne Bedeutung ist. Baurmann ist der Auffassung, daß der Glaskörper durch die verdrängende Netzhaut zusammengedrückt werde, seine Schrumpfung eine passive Zusammendrängung, eine Resorption der Glaskörperflüssigkeit sei, und die Bildung des Ergusses im retroretinalen Raum „ex vacuo“ als Folge von Gleichgewichtsstörungen der Kapillar- und kolloidosmotischen Drucke vor und hinter der Netzhaut zu erklären sei. Eine Senkung des Kapillardruckes im praeretinalen Raum oder eine Zunahme desselben Druckes in der Aderhaut müssen Netzhautablösungen nach sich ziehen. Die Retina spielt dabei eine passive Rolle.

Nach Stein sind neben Kurzsichtigkeit und Alter vaskuläre Störungen als erste Ursache für die Abhebung anzusehen. Hierdurch entstehe eine Entartung der Netzhaut, Aderhaut und des Glaskörpers, die dann zum Riß führe. Man hat kapillarmikroskopische Versuche an der Haut vorgenommen und in zwei Drittel der Fälle Störungen der Kapillarfunktion nachweisen können. Stein schließt daraus auf ähnliche Vorgänge im Gefäßsystem des Auges, die nach Tigerstedt in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Ablatio stehen sollen. In der Tat hängen Vasoneurosse und Netzhautablösung enger zusammen als heute

allgemein angenommen wird. Horniker fand bei Untersuchungen von 17 Patienten mit spontaner Ablatio in allen 17 Fällen vasoneurotische Störungen; allerdings war der Druck der Brachialarterien bei weitem nicht so hoch und Schwankungen unterworfen, wie man es bei Glaukomatösen findet. Diese Gefäßneurose macht Horniker für die Funktionsstörung der Kapillaren verantwortlich, sie könne Ursache für die periphere cystoide Netzhautentartung mit all ihren Folgen sein. Auch Ferrari, Hulla und Masek machten kapillaroskopische Untersuchungen bei Netzhautablösungen. Ferraris Messungen und Beobachtungen ergaben eine Gewebshydrophilie, Veränderungen der Kapillarendothelien und des vasomotorischen Apparates. Hulla und Masek stellten unter 19 jungen Patienten mit Ablatio 15 Fälle mit markanten vasoneurotischen Alterationen fest. In zwei Fällen war der Befund negativ, und die übrigen 4 Fälle zeigten nur geringe vasomotorische Störungen.

Tille fand bei 28 Ablösungen 26 mal gesteigerten Druck der Netzhautarterien.

de Wecker versuchte ebenfalls örtliche Kapillarstörungen mit allgemeinen Kapillarveränderungen in Zusammenhang zu bringen. Von den 16 Ablatiokranken, an denen er den Trinkversuch durchführte, wiesen 25% örtliche und allgemeine Kapillarstörungen auf. Auch die der Amotio zugrundeliegende geschädigte örtliche Kapillarfunktion ließ sich durch Steigerung des intraokularen Druckes nachweisen.

Hypotonie und Amotio.

Deutschmann führt auf eine krankhafte Funktion des Ciliarkörpergefäßsystems vor allem die Veränderungen im kurzsichtigen Auge zurück. Diese bewirke eine teilweise Verflüssigung des Corpus vitreum, eventuell narbige Kontraktion, die zu Zerrung an der peripheren oder vorderen Netzhautpartie führe und durch Nachlassen der Sekretion dieses Gefäßsystems zu Druckherabsetzung im praeretinalen Raum. Aber Deutschmann selbst findet bei Ablatio ebenso wie Leber nur selten eine Hypotonie im Gegensatz zu Nordenson, der in 46% der Fälle eine Druckherabsetzung beobachten haben will. Leber erklärt diese Herabsetzung mit der Aufsaugung der subretinalen Flüssigkeit durch die freiliegende Aderhaut, setzt also den Riß voraus. Arruga meint, was die Senkung des Augendrucks angehe, spiele sie nicht die Hauptrolle, wirke aber begünstigend auf die Entstehung der Ablösung. Kümmell mißt auf Grund anatomischer Untersuchungen dem Augendruck größere ursächliche Bedeutung zu, eine starke Hypotonie sei die Begleiterscheinung der akuten Netzhautabhebung. In der Literatur sind Ablatiofälle mit tiefer vorderer Kammer und zurückgesunkenem Linsensystem, also klinischen Symptomen einer Hypotonie, beschrieben worden. Die neueren Untersuchungen an größerem Material und unter besonderen Gesichtspunkten geprüft, haben ergeben, daß der Druck

auf dem Auge mit Ablösung in der Regel herabgesetzt ist und daß er mit der Dauer der Ablatio weiter sinkt. Wie Leber und Lobeck, faßt Kleiner die Verminderung der Spannung als sekundär entstanden auf, indem die durch den Riß hindurchtretende Flüssigkeit schnell von der Aderhaut aufgesaugt wird, umso schneller, je größer die Ablösung, d. h. die resorbierende Oberfläche der Chorioidea ist. — Nach erfolgter Heilung war in 66% der Fälle nach 4 Wochen schon Tensionszunahme feststellbar.

Lindner setzt die Richtigkeit der Leberschen Anschauung voraus. Das Hindurchtreten des Kammerwassers durch den Glaskörper zur Netzhautlochstelle bewirke eine aktive Zusammenziehung des Corpus vitreum, das sich später teilweise verflüssigt und dort, wo Glaskörper mit der Netzhaut verbunden ist, kommt es zur buckligen, blasenförmigen Abhebung der vorderen Retina. Diese Zusammenziehung des Glaskörpers, begünstigt durch das Hinzukommen einer Iritis oder Iridocyclitis rufe eine akute Druckherabsetzung hervor. Dieses Bild der akuten Hypotonie, das eigentlich bei der spontanen Netzhautablösung eintritt, findet sich kaum bei anderen Erkrankungen. Lindner erzielte durch Anlegen einer Glaskörperfistel an Kaninchenaugen eine akute Hypotonie, jedoch nie eine Netzhautablösung. Eine aus therapeutischen Gründen an einem an primärem Glaukom erkrankten Menschenauge gesetzte Fistel zeigte unter gleichzeitiger Hervorrufung einer leichten Iritis ebenfalls die Erscheinungen akuter Hypotonie. Das Hauptcharakteristikum dieses Bildes: Vertiefung der vorderen Kammer erklärt Lindner durch starke Zusammenziehung jenes Glaskörperrestes, der teils an der Linse, teils an der Ora und der daran anschließenden Netzhaut haftet. Die Zusammenziehung des Glaskörpers aber hängt letzten Endes von seiner Struktur ab, die trotz der sehr fortschrittlichen Ergebnisse der Studien in neuester Zeit durch Friedenwald und Stieler (Arch. of Ophth. 14. 789) noch nicht restlos geklärt ist.

Glaskörper und Amotio.

Daß der Zustand des Glaskörpers beim Vorgang der Netzhautabhebung von großer Wichtigkeit ist, wurde bereits betont, und wir werden uns mit ihm beim myopischen Auge noch eingehender beschäftigen. Ist doch schon der klinische Verlauf einer Ablatio mit annähernd normalem Glaskörper ein anderer als bei einem Auge mit abgehobenem bezw. verflüssigten Corpus vitreum. Bei letzterem werden die rein mechanischen Ablösungskräfte eher wirksam, sodaß sich die Netzhaut bei vorausgegangenem Riß in kurzer Zeit ablöst, während es bei einer Ablösung mit intaktem Glaskörper, vor allem infolge eines Traumas, einige Tage, ja Wochen dauern kann, bis sie nachweisbar wird.

Arlt ist der erste, der auf einen Schrumpfungsprozeß im Glaskörper hinweist, ohne jedoch dabei die alte Vorstellung von der mechanischen

Netzhautabhebung infolge exsudativer Chorioiditis zu verlassen. Er wurde durch die Form der vorderen Partie der Netzhaut, „welche mehr dem Saume der Corolla von Convolvulus gleiche", aufmerksam gemacht und erklärt sie durch Zugwirkung schrumpfender Exsudate.

Müller (1858) und die Anhänger der Retraktionstheorie führten die Netzhautablösung auf schrumpfende Glaskörperstränge zurück. Nach Gonin ist die Retraktion des Glaskörpers durch Schrumpfungsvorgänge bedingt, welche in das Corpus vitreum eingewanderte Ciliarepithelien hervorrufen, und infolge vorausgegangener Chorioiditis hafte der sich retrahierende Glaskörper an manchen Stellen der Netzhaut fester an. Die größere Schwere des Glaskörpergerüstes, verbunden mit den Augenbewegungen, soll diese Stellen zum Einreißen bringen und damit zur Abhebung. So erklärt sich Gonin auch die sogenannten Lappenrisse der Netzhaut, die beim Weiterreißen oft Hufeisenform annehmen.

Vogt jedoch konnte in keinem zu Ablatio disponierten Auge irgendeinen Glaskörperstrang nachweisen. Gegen Netzhautablösung durch Glaskörperzug sprechen ferner die Erfolge der Ignipunktur, die ja künstlich Adhäsionen hervorruft. Heute sieht man als einen der wichtigsten Faktoren in der Ablatiogenese die Verflüssigung des Glaskörpers und seine Abhebung an. Auf Grund genauester Ophthalmoskopie fand Rötth (Budapest) unter 19 Fällen 9 mal Glaskörperablösung in Form eines Glaskörperringes, in 4 Fällen klebte Glaskörperfaden an dem abgerissenen Netzhautlappen. Zur Demonstration des Glaskörpers gelang es ihm im Modellversuch in der Netzhaut Loch und darauffolgende Ablösung hervorzurufen. Bei Kontrollversuchen wurde unter 55 Augen mit höherer Myopie und ohne Ablatio zweimal Glaskörperabhebung gefunden. Lindner weist — Krauper hatte vor ihm 1923 Aehnliches angenommen — auf die Bedeutung der hinteren Glaskörperabhebung hin und versucht sie mit einem eigens dafür von ihm konstruierten Apparat am lebenden Auge sichtbar zu machen. Aus seinen Untersuchungen soll hervorgehen, daß, entgegen der Ansicht Rötths und vieler Autoren, der Nachweis eines Glaskörperringes nicht mit Glaskörperabhebung identisch ist. Dagegen, daß Glaskörperabhebung Ursache der Amotio ist, spricht, daß Abhebung des Glaskörpers viel häufiger beobachtet wird als die der Netzhaut, und umgekehrt gibt es viele Fälle von spontaner Netzhautablösung ohne Glaskörperabhebung.

Netzhaut und Amotio.

Im Gegensatz zu Lindner ist Vogt der Ansicht, daß der Glaskörper nicht die große Rolle bei der Ablatio spiele, wie bisher allgemein angenommen wird, sondern Veränderungen der Netzhaut selbst, vor allem degenerative periphere Fundusveränderungen der Retina und Chorioidea.

Der erste, der sich der Netzhaut selbst zuwandte, war Leber. Er fand (1916) bei seinen histologischen Untersuchungen, daß periphere cystoide Netzhautdegeneration zur spontanen Lochbildung geführt hatte. 1919 entdeckte Hanssen unabhängig davon dasselbe. Auch Arruga ist der Ansicht, daß Voraussetzung einer Ablösung die Erkrankung der Netzhaut sei und die normale Retina sich auch bei Einriß nicht ablöse. (Gegen letzteres sprechen die rein traumatischen, akut entstandenen Netzhautablösungen.) Der Riß entstehe mechanisch. Durch Schlag, Erschütterung löse sich die Netzhaut an einer Verwachsungsstelle mit dem Glaskörper ab. Arruga weist wie viele Autoren vor ihm und nach ihm auf Netzhautveränderungen hin, bedingt durch Alter, Kurzsichtigkeit, chorioretinale Affektionen, Formen von Iridocyklitis, Obliteration der Retinagefäße, cystoide Degeneration und Atrophie.

Als Ursache der cystoiden Entartung, die Nordenson durch Glaskörperschrumpfung zu erklären versucht, sehen Leber und Iwanoff eine Stauung der Netzhautlymphe an, weniger einen Schwund bezw. eine Schädigung der Netzhautelemente (Fuchs, Landsberg, Ginsberg). Cysten, vor allem in der Gegend der Ora serrata, wurden bei der spontanen Netzhautablösung von verschiedenen Ophthalmologen beobachtet. Bartels veröffentlicht Fälle von Amotio mit Netzhautspaltung und vermutet bei seinen zwei Fällen eine vakuoläre Degeneration in der Gegend der Ora serrata. Durch Vergrößerung und Ineinanderfließen dieser Vakuolen entstehe eine Art Cyste, deren flüssiger Inhalt ganz eiweißarm ist i. G. zur eiweißreicheren subretinalen Flüssigkeit, die Koyanagi auf Absonderung der Pigmentepithelien zurückführt. Weve meint, daß die Cysten, von denen Bartels berichtet, unter der noch als ganze Haut erhaltenen Netzhaut saßen und nimmt an, daß es sich bei seinen Fällen bei Jugendlichen um angeborene Cystenanlage handelt. Er vermutet, daß gerade Oraabrisse der Netzhaut solche Cysten als Vorgänger haben. Daß die cystoide Entartung zu Löchern, Rissen und Ablösung der Netzhaut führen kann, scheinbar spontan bei Myopen sowie Nichtmyopen, ist heute bewiesen. Vogt sagt, daß der Glaskörperzug, der nach früheren Ansichten einzig und allein Netzhautabriß auslösen sollte, ätiologisch eine unbedeutendere Rolle spiele als die pathologisch-anatomische Netzhautbereitschaft. „Eine große Zahl, vielleicht die Mehrzahl der Fälle von Netzhautablösung, kommt nach meinen ophthalmoskopischen Befunden durch cystoiden Zerfall der Netzhaut zustande. Die degenerierte, zu Rißbildung bereite Netzhaut bedarf lediglich geringer traumatischer Einwirkungen, um zur Bildung einer oder mehrerer Foramina oder zu ausgedehnten Oraabrissen Anlaß zu geben, sofern die Lochbildungen nicht schon spontan auftreten. Nach meiner Erfahrung kann bei periphercystoider Netzhautdestruktion kräftiges Reiben des Auges mit der Hand zur Rißerzeugung ausreichen.“ Die Bevorzugung der Peripherie sieht Vogt in erster Linie als Folge der Obliteration von peripheren Gefäßendstrecken und die Rißent-

stehung werde dadurch begünstigt, daß am peripheren Ansatz die Netzhaut sehr dünn sei und arm an Gefäßen und Nerven, die ihr einen mechanischen Halt bieten könnten.

Myopie und Ablatio.

Daß die Ueberzahl von Spontanablösungen — nach Nordenson 60%, Hertel 69%, Leber und Deutschmann 66% — das myopische Auge befällt, ist schon lange bekannt. Arlt wies (1854) anatomisch eine Achsenverlängerung des myopischen Auges nach, und Graefe vermutet in ihr die Ursache der Ablatio. Graefe sagt: „Die Erklärung der Netzhautablösung mag zum Teil in der inneren Hyperämie, welche die Sklerektasia posterior begleitet, zu finden sein, zum größten Teil aber ist die Verlängerung des Bulbus selbst wohl ein mechanisches Moment. Wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar ist, so läßt sich wohl begreifen, daß die Verlängerung der Sehachse allein eine Lockerung des Zusammenhanges zwischen Chorioidea und Retina hervorruft.“ Daß das myopische Auge mehr als jedes andere der Gefahr der Amotio ausgesetzt ist, das erwähnt bereits Donders (1866). Durch ihn auf die großen Zusammenhänge zwischen Myopie und Ablatio aufmerksam gemacht und veranlaßt, zeigten die Ophthalmologen seiner Zeit durch statistische Angaben, daß gerade das kurzsichtige Auge für Netzhautablösung prädisponiert ist. Einige Angaben seien herausgehoben:

	Spontane Ablatio	darunter myopische Augen
Galezowski	649	598 = 92 %
Horstmann	141	124 = 87,8%
Pagenstecher	99	43 = 43,4%
Steffan	19	12 = 57 %
Walter	251	144 = 57,3%

Horstmann beobachtete bei 3 581 myopischen Augen in 125 Fällen eine Ablatio (3,5%), Schleich bei 1 031 Myopen in 30 Fällen (2,9%).

Aber daß auch hypermetropische und normale Augen nicht verschont bleiben, war bekannt. Graefes Dehnungstheorie als Erklärung genügte nicht mehr, konnte man sich doch nicht eine Ablösung, eher ein engeres Zusammenlöten von Netzhaut und Aderhaut oder Riß der Retina durch den auf sie wirkenden Flüssigkeitsdruck und damit Dehnung erklären.

Iwanoff sah in der Glaskörperabhebung beim myopen Auge das Prodromalstadium der Ablatio und führte erstere darauf zurück, daß der Glaskörper bei der langsamen Ausbuchtung des hinteren Bulbus nicht gleichmäßig mitwachse und so von den Augenhäuten abgehoben werde und als verdichtete Masse der Linse näherrücke. Der abgehobene Glas-

körper sei scharf begrenzt und von der Netzhaut durch seröse Flüssigkeit getrennt. Iwanoffs Ansicht stützt sich auf einen von ihm untersuchten Fall. Bei demselben, kurzsichtigen Patienten bestand auf einem Auge eine Glaskörperabhebung und gleichzeitig auf dem andern Auge dieselbe verbunden mit einer Ablatio und er zog daraus genannten Schluß.

Addario hat ähnliche Vorstellung: bei Myopie kommt es infolge Dehnung des hinteren Pols zur Schrumpfung des Glaskörpers und zu einem hinter der Linse gelegenen flachen Kuchen. Anstelle des Glaskörpers tritt eine fadenziehende Flüssigkeit. Da der Glaskörper nur peripher mit der Netzhaut innig verwachsen ist, so reißt die Netzhaut durch Glaskörperzug ein, sobald seine Abhebung die Peripherie erreicht, wobei die subvitreale fadenziehende Flüssigkeit durch die Rißstelle hindurch gewissermaßen hinter die Netzhaut aspiriert wird. Deshalb sei wichtig, der Glaskörperabhebung vorzubeugen.

Arlt dagegen ist der Ansicht, daß es sich bei der Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut um verflüssigten Glaskörper handle, die den Glaskörper nach vorn dränge, der nun die mit ihm stellenweise verwachsene Netzhaut mit sich zöge. Nordenson wendet dagegen ein, daß ein Flüssigkeitsdruck gleichmäßig nach allen Richtungen hin wirke und daher niemals Ablösung der Retina zur Folge habe.

de Wecker hält die Zerreißung der Netzhaut im myopischen Auge für die Vorbedingung einer Amotio. Nordenson findet diesen Erklärungsversuch für plötzlich entstehende Netzhautablösung bei achsenmyopen Augen für ungenügend. Er findet es unverständlich, wie die Flüssigkeit hinter die Netzhaut dringe, da der Flüssigkeitsdruck die Retina fest an die Chorioidea drücken müsse. Die Ansicht de Weckers, daß ein Retinariß der Ablatio vorangehe, teilt Leber, führt jedoch die Genese des Risses an Hand anatomischer Untersuchungen auf einen geschrumpften, faserigen Glaskörper zurück, der die Folge einer Chorioiditis sei, die gerade das myopische Auge bevorzuge. Eine neue Beobachtung teilte Weiß mit. Er hatte bei ophthalmoskopischen Untersuchungen besonders beim myopischen Auge im hinteren Teil des Auges einen hellen Streifen beobachtet. Dieser nach ihm benannte Reflexstreifen soll ein Vorzeichen für die folgende Ablatio sein (nach heutiger Ansicht führt man ihn allgemein auf Glaskörpertrübung zurück). Die neueren Ophthalmologen, vor allem Vogt, weisen auf die Berührungspunkte myopischer und seniler Netzhautentartungen hin, sind doch die Myopie und das Alter, d. h. Veränderungen, die das Senium mit sich bringt, die wichtigsten Faktoren, die eine Spontanablösung herbeiführen. Merkwürdigerweise hängt die Häufigkeit der Ablösung bei Kurzsichtigen nicht vom Grade der Myopie ab. Nach Stein — zu ähnlichen Ergebnissen ist auch Deutschmann gekommen — hatten unter 265 spontan-myopischen Netzhautablösungen der Jahre 1914—1931

12%	eine	Myopie	von	1— 5 D
36%	„	„	„	6—10 D
24%	„	„	„	11—15 D
28%	„	„	„	über 15 D.

Bei 65% dieser Patienten fällt der Zeitpunkt der Erkrankung in die Zeit nach dem 40., bei etwa 50% nach dem 50. Lebensjahr. „Ein mit der senilen Involution in Zusammenhang stehender, uns in seinem Wesen noch nicht restlos bekannter Faktor spielt bei der Enstehung der Amotio eine ursächliche Rolle und jenseits des 50. Lebensjahres ist eine Entscheidung nicht mehr möglich, ob bei der Amotio eines Kurzsichtigen die myopische Degeneration oder die senilen Veränderungen die Bedingungen für das Leiden geschaffen haben" (Stein). Nach Vogt disponiert das myopische Auge infolge ererbter Anlage schon in jüngeren Jahren als das normale senile Auge zur Amotio; dieselbe Schädlichkeit, der das senile Auge erliegt, wird bei dem myopen nur früher wirksam. Neben der erblichen Anlage beschuldigt Vogt für das Zustandekommen der Ablatio im myopischen und senilen Auge noch Gefäß- und Zirkulationsveränderungen, die sich gerade — wie auch Horniker betont — in der Gegend der Ora serrata mit ihren eigentümlichen schlechten Zirkulationsverhältnissen in Form von Ernährungsstörungen auswirken. Auf denselben vaskulären Störungen beruhe die mit retinaler, uvealer, seniler und myopischer Degeneration einhergehende Glaskörperalteration.

Hanssen faßt die Netzhautveränderungen des achsenmyopen Auges nicht nur wie Vogt als Degenerationserscheinung auf ererbter Basis auf, sondern auch als mechanische Folge der Dehnung der Sklera, die zur erheblichen Verdünnung der ganzen Netzhaut führen kann. „Allerdings", so räumt Hanssen ein, „ist auch die Veränderung der Sklera, deren sinnfältigstes Symptom ihre Dehnbarkeit ist, in letzter Linie wieder als Symptom der ererbten Variabilität des ererbten Prozesses der Myopieentwicklung anzuerkennen".

Grunert, der sich bemüht der Entstehung der Myopie ein neues Fundament zu geben, drängt in seinem noch nicht vor allzulanger Zeit erschienenen Buche „Zur Dehnsucht des Auges" die erbliche Komponente stark zurück zugunsten der Anschauung, daß die Vergrößerung des myopischen Auges auf die „Dehnsucht" zurückgeführt werden müsse, die ihren Grund in einer besonderen Beschaffenheit der Sklera haben soll. Dagegen ist einzuwenden, wie Peters (Rostock) betont, daß keine anatomischen und biologischen Differenzen zwischen der Beschaffenheit der Sklera des hypermetropischen Auges und der sich überdehnenden Sklera des myopischen Auges nachzuweisen sind.

Auch nach Mendoza ist die Ursache der myopischen spontanen Ablösung die Erweiterung der Sklera, Risse seien nur zufällige Begleiterscheinungen, für die Heilung bedeutungslos, die Galvanokaustik habe

verengernde Wirkung auf die Sklera. In der Tat könnte man sich so Gonins Erfolge erklären. Es muß aber eine Glaskörperdegeneration hinzukommen. Nach der Theorie von Leber-Nordenson schrumpft der Glaskörper strangartig, die infolge Achsenverlängerung gedehnte Netzhaut reißt mit Vorliebe in der Gegend der Ora serrata, wo er ihr meist fest anhaftet, ein und die Glaskörperflüssigkeit drängt sich zwischen Pigmentepithel und Netzhaut.

Ob eine pathologische Durchlässigkeit des Chorioidalgefäßsystems mit Neigung zu Transsudation und Blutung anzunehmen ist, ist fraglich. Man hat wenigstens bei hochgradigen Myopien öfters sogenannte Spontanblutungen beobachtet; sie komemn aber aus den Netzhautgefäßen, während die Gefäße der Aderhaut stark sklerotische Wandungen zeigen, wie auch Vogt und Hanssen auf ähnliche Prozesse hinweisen. Kümmell glaubt, daß eine besondere Disposition für eine Ablatioentstehung in der Beschaffenheit des Aderhautsystems der myopischen Augen nicht zu suchen sei und daß bei Augen, bei denen ein langsames Sinken des Glaskörperdruckes eintrete, eine Netzhautablösung infolge dieser Differenz zwischen prae- und subretinalem Druck durch Transsudation aus den Aderhautgefäßen entstehen könne. Alle diese Veränderungen entwickeln sich allmählich, sie sind Vorbedingung für die später einsetzende spontane Ablatio. Leber hatte als Ursache für die plötzliche Amotioentstehung im myopen Auge den Riß verstanden. Deutschmann bemerkt dazu: „ich halte es nicht für bewiesen, was ich denjenigen Beobachtern vorhalten möchte, die bei allen frischen Fällen Perforationen fanden, daß der Moment der akuten Sehstörung, der die Patienten zum Augenarzte führt, wirklich mit dem Moment der Ablösung zusammenfällt". — Auch Schweigger hat schon darauf hingewiesen. —

Eine völlig andersartige, eine rein chemisch-physikalische Erklärung der Pathogenese der Ablatio in myopischen Augen gibt Majewski: „Wenn die kurzsichtigen Augen bei ihrer Vergrößerung die Kugelgestalt beibehalten würden, würde ihr Volumen stark zunehmen, und wohl jeder Fall würde in Netzhautablösung übergehen. In Wirklichkeit vergrößert sich hauptsächlich der hintere Abschnitt, sodaß sich die Augen verlängern." Majewski berechnet nun den Dehnungsunterschied der Netzhaut bei Annahme der sphärischen Form des Auges und der normalen Ausdehnungsform als Rotationsellipsoid und findet bei erstgenannter Form ein Plus an Dehnung über 4 qcm und mehr. Er zieht daraus den Schluß, daß die Netzhautablösung wahrscheinlich in den Fällen auftrete, wo sich das Auge tatsächlich unter Beibehaltung seiner Kugelgestalt ausdehnt und die Elastizität der Netzhaut in viel höherem Grade beansprucht wird als bei Dehnung in regionaler Richtung. Die Anschauung Majewskis steht im Gegensatz zu der v. Graefes, der die Retinaablatio ursächlich mit der lokalen Ausbauchung des Bulbus in Zusammenhang bringt.

Daß der biologische Vorgang der Ablösung nicht rein auf mechanische Veränderungen zurückgeführt werden kann, liegt auf der Hand und bedarf keiner weiteren Erklärung.

Giannini faßt die Pigmentepithelzellenveränderungen als prädisponierenden Faktor für Ablatio auf. Seine Untersuchungen an hochgradig myopischen Augen ergaben Schädigungen des Pigmentepithels: verminderter Pigmentgehalt, deformierte Zellen und regressive Kernveränderungen.

Senium und Ablatio.

Neben der Myopie, die das Hauptkontingent für die Spontanablatio darstellt, steht an zweiter Stelle das Senium. Schon Leber, Nordenson, Pagenstecher, Horstmann, Galezowski, Walter und Poncet haben durch Statistiken bewiesen, daß die spontane Netzhautablösung mit dem Alter häufiger wird. Walter nahm als Ursache die mit dem Alter verbundenen Gefäßveränderungen an. Nordenson bezog dieselben vor allem auf die Chorioidalgefäße, die infolge Ernährungsstörungen eine Schrumpfung des Glaskörpers und damit Netzhautabhebung verursachen. Altersveränderungen des Corpus vitreum sind von Iwanoff und Wedl beschrieben worden. Iwanoff fand bei Greisen Verflüssigung des Glaskörpers als Folge fettigen Zerfalls des Stromas und der Zellen, sogen. „Synclusis corporis". Nach Wedl ist auch die Glaskörperabhebung eine senile Erscheinung. Nordenson stimmt ihm bei und sieht in der Glaskörperablösung ein Prodrom, in seiner Schrumpfung letzte Veranlassung zu einer „idiopathischen" Netzhautablösung bei älteren Individuen.

Erst später durch Vogt ist man der Pathogenese des Leidens näher gekommen. Vogt weist auf die Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration hin und betont, daß zwei scheinbar ätiologisch und klinisch total verschiedene Krankheitsbilder ein gleiches Symptom, die Ablatio, zeigen. „Wir wissen", sagt Vogt, „daß myopische wie senile Merkmale vererbt sind, daß sie letzten Endes in der Keimanlage begründet liegen und nicht durch chemische, mechanische und andere äußere Noxen verursacht werden. In dieser gemeinsamen Genese ist somit ein wichtiger biologischer Berührungspunkt zwischen Myopie und Senium gefunden. Und noch weiter geht die Gemeinsamkeit, beide, Myopie und Senium, sind homochrom vererbt, d. h. beide sind bei der Geburt nicht vorhanden, sie entwickeln sich erst im Laufe des Lebens; die Myopie als Refraktionsanomalie im Laufe der Jugendjahre, in ihren Folgeerscheinungen dagegen meist erst in späteren Jahren, die praesenilen und senilen Merkmale aber fast ausnahmslos im mittleren und höheren Alter." Vogt setzt die charakteristischen Veränderungen der Aderhaut, Netzhaut und des Glaskörpers bei Myopie in Analogie zu denen des Alters. Beide, so-

wohl das myopische als auch senile Auge, zeigen häufig eine zirkumpapilläre Aderhautatrophie, beide neigen zur Aderhautsklerose, Glaskörpertrübung, zu Pigmenteinlagerungen in der Netzhaut, zur Retinadegeneration, zur spontanen Ablatio. Bei beiden treten cystoide Entartung und Atrophie in der Fundusperipherie auf, die zur Lochbildung führen können. Das Primäre ist immer die Degeneration, entzündliche Vorgänge, Wucherungen, die sich häufig daran anschließen, sind etwas Reaktives, Sekundäres. Nach Vogt „liegt kein Grund vor, für die beiden Ablösungen, die myopische und die senile, prinzipiell verschiedene Ursachen anzunehmen". Er führt u. a. einen heftigen Kampf gegen die Schrumpfungstheorie, die nicht das Sich-spontanwiederanlegen der Netzhaut erklären kann. „Wäre die letztere wirklich oben losgezogen worden durch fixe Stränge und schrumpfende Gewebe, wie könnte sie sich dann ein paar Tage oder Wochen nachher an derselben Stelle spontan wieder angelegt haben? Die Narben und Stränge müßten weiterwirken, wenn sie nicht nur in der Theorie existerten."

Netzhautablösung gehört nicht unbedingt zum Krankheitsbild des physiologischen Degenerationsprozesses bei senilen und verfrühten degenerativen Veränderungen bei myopischen Augen. Sie ist eine der Folgen dieses Zerfalles, abhängig von exogenen Einflüssen, Zufälligkeiten. „Die Ablatio wird also seltener vererbt als die Anlage dazu." Unter dem Einflusse der Myopie entstehen dieselben degenerativen Veränderungen in jüngeren Jahren wie sie in späteren Lebensdekaden das Alter setzt. Nach Vogt kombinieren sich myopische Minderwertigkeit und senile Involution.

Vom Hofe zeigt in einer anschaulichen Kurve, daß die Zahl der Kranken mit Ablatio, ohne daß eine wesentliche Myopie vorliegt, mit dem Alter wächst; die Zahl steigt bis zum 50. Lebensjahr allmählich an und später deutlich schneller.

Allgemeinerkrankungen und Amotio.

Allgemeine Kreislaufstörungen spielen sicher in der Pathogenese der spontanen Netzhautablösung eine große Rolle. Lacroix ist der Ansicht, daß sie heute noch nicht genügend bewertet werden. Er beobachtete mehrere Fälle von spontaner Ablatio, bei denen außer einer Herz- oder Niereninsuffizienz nichts zu finden war und wirft die Frage auf „warum soll bei einer allgemeinen Oedembereitschaft kein Erguß zwischen die beiden Blätter der Retina stattfinden, also in einen virtuellen Raum, für dessen Vorhandensein Pathologie und Embryologie Beweise liefern. Wenn die Netzhautabhebung im Gefolge einer akuten Niereninsuffizienz auftreten kann, warum sollte sie nicht von Zeit zu Zeit im Gefolge weniger auffälliger Insuffizienzen auftreten?" Reichling antwortet darauf, daß man bei sehr alten Menschen mit

latenter Niereninsuffizienz und Kreislaufstörungen weder Netzhautablösungen, noch Trübungen, noch Oedeme gesehen hat. Es müssen also noch andere Faktoren mitwirken.

Eine neue Ursache für die Spontanablatio glaubt Greeff im akuten Gichtanfall gefunden zu haben. Der betreffende Patient hatte außer einer ganz geringen Kurzsichtigkeit nur Gicht, und mit der Gichtbehandlung trat auch anatomische Heilung der Ablatio ein. Greeff untersuchte nun jeden Ablatiopatienten auf Gicht hin und fand in einigen Fällen akute Gicht mit Uraten im Blut und Urin und nimmt an, daß auch an der Sklera Urate niedergeschlagen werden, was zur Entzündung mit Exsudation hinter die Netzhaut führen könne. Greeff ist Anhänger der alten Exsudationstheorie, der Erguß von der Chorioidea her drücke die Netzhaut gegen den sich passiv verhaltenden Glaskörper „so wie der Wind ein Segel schwellt und vordrückt".

Schall hat bei mehreren Patienten eine Tuberkulose für die spontane Ablatio verantwortlich machen können.

Sabbalini betrachtet die Netzhautablösung als Zeichen einer okulären Metastase, die sogenannten myopischen Veränderungen bei spontaner Ablösung besonders bei Jugendlichen seien nichts anderes als uveale Zeichen tuberkulöser oder luischer Herde.

Schreiber führt einige Fälle von spontaner Ablösung auf Rheumatismus zurück.

Daß während einer Schwangerschaft plötzlich eine Netzhautablösung auftreten kann, ist bekannt.

Als Ursachen werden außer Tuberkulose, Lues, Arteriosklerose, Nephritis, Eklampsie noch erwähnt Hyperglykämie, Purpura, Migräne u. a.

Erbliche und dispositionelle Faktoren.

Erbliche Momente sind — nicht nur bei Myopie — von großer Bedeutung. Darauf haben Clarke, Heine, Millikin, Collins, Sans, Pagenstecher hingewiesen. Sie alle machten die Beobachtung, daß in derselben Familie (ohne erbliche Myopie) bei Eltern und Kindern Netzhautablösungen vorkommen. Kümmell berichtet, daß bei Gonin unter den Kranken mit Ablatio 10 mal soviel Juden als unter Gonins sonstigem Material waren. Schmelzer hat bei 3 von 5 Geschwistern mit geringer Kurzsichtigkeit im jugendlichen Alter von 18 bis 25 Jahren einseitige, flache Netzhautablösungen und periphere, chorioretinale Pigmentherde gesehen, letztere fanden sich auch beim Vater und einem weiteren Geschwister. Da es sich um Kinder mit ausgesprochenem asthenischen Habitus handelte, legt Schmelzer die Frage vor, ob unter sonst gleichen Voraussetzungen es bei asthenischem Habitus vielleicht eher zu einer Netzhautablösung kommen kann als bei anderen Typen mit anderem Körperbau.

In der Tat trifft man häufig erbliche Myopie in solchen Familien an, in der der asthenische, zum mindesten der leptosome Habitus vorherrschend ist. Und es ist nicht zufällig, wenn ein Karikaturist, der seine Erfahrungen aus dem Beobachten des alltäglichen Lebens schöpft, einen vegetativ labilen Menschen durch eine Brille noch besser zu charakterisieren versucht. Asthenie disponiert zu Vasoneurose und diese wieder zur Spontanablatio, aber es ist erstaunlich, daß über spontane Netzhautablösungen beim Basedowkranken, dem Typ des Vegetativstigmatisierten, noch nichts beobachtet und in der Lieratur beschrieben worden ist.

Am Ende dieser Ausführungen kommt man zu dem Ergebnis, daß es desto eher zur „spontanen" Netzhautablösung kommt, je ungünstiger eine Reihe von Faktoren zusammenwirken: Entartung der Netzhaut und des Glaskörpers infolge von Myopie, Alter, ererbter Minderwertigkeit, die verschiedensten Allgemeinerkrankungen, vor allem Schädigungen des Kreislaufs und Gefäßsystems und vielleicht auch ein gestörtes Gleichgewicht der Drüsen mit innerer Sekretion.

Am Schlusse meiner Arbeit obliegt mir die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Referenten, Herrn Geh.Rat Professor Dr. F. Schieck, für die Ueberlassung des interessanten Themas und die wertvollen Anregungen meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Amsler: Goninsche Lehre vom Netzhautriß. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 86 I (1931).

Bartels: Netzhautspaltung, Netzhautrisse, Netzhautablösung. Kl. Mbl. f. A. 96 (1936).

Baurmann: Über Netzhautablösung, zugleich ein weiterer Beitrag zum Studium der Eigenschaften des Glaskörpers. Arch. f. O. 122, 415 (1929).

— Zerfallsvorgänge im Glaskörper des menschlichen Auges und deren Beziehung zur Entstehung von Netzhautablösung. Z. f. O. 35, 211 (1936).

Birch-Hirschfeld: Experimentelle und histologische Untersuchungen über Netzhautablösung. Graefes Arch. 70, 486 (1909).

De Becker: Über den Zusammenhang der ablatio retinae mit allgemeinen und örtlichen Kapillarstörungen. Arch. f. Augenheilk. 100—101 (1929).

Deutschmann: Über das Problem der genuinen Netzhautablösung. Kl. Mbl. f. A. 88, 441 (1932).

Gonin: Über anatomische Ursachen der Netzhautablösung. Ber. Ophthalm. Gesellsch. Heidelberg 1925, S. 119 u. 254.

Greeff: Zur Ätiologie der Netzhautablösung. Arch. f. A. 100—101 (1929).

Hanssen: Zur Entstehung der Netzhautablösung. Kl. Mbl. f. A. 75 II, 344 (1925).

Hertel-Axenfeld: Lehrbuch und Atlas der Augenheilkunde.

Kümmell: Zur Anatomie der frischen Netzhautablösung. Arch. f. A. 100/101, 314 (1929).

— Zur Frage der Netzhautablösung. Arch. f. Ophth. 84, 342 (1913).

— Bericht über die Frage der Netzhautablösung. Heilverfahren und Anschauungsweisen. Zentralbl. f. O. 30, 529 (1934).

Latte: Zur Geschichte der Netzhautablösung. Zeitschr. f. Augenheilkunde, 84, 217 (1934).

Leber: Bemerkungen über die Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkde. 42, 476 (1904).

Lindner: Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der idiopathischen und traumatischen Netzhautabhebung. Arch. f. Ophth. 127, 177 (1931).

Lindner: Zur Klinik des Glaskörpers. Graefes Arch. f. Ophth. 135, 332 (1936).

Lobeck: Untersuchungen über die Bedeutung des Netzhautrisses bei Netzhautablösung. Graefes Arch. f. Ophth. 128, 513 (1932).

Majewski: Beitrag zur Pathogenese der Netzhautablösung in kurzsichtigen Augen. (Lauber). Zentralbl. f. Ophth. 24, 847 (1931).

Nordenson: Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren pathologische Anatomie und Pathogenese. (1887).

Rauh: Vegetative Physiologie und Pathologie. Zeitschr. f. Augenheilkde. 83, 205 (1934).

Riehner: Vererbung der Netzhautablösung. Graefes Arch. f. Ophth. 135, 49 (1936).

Rötth: Die Bedeutung des Glaskörpers bei der Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Mbl. f. A. 91, 682 (1932).

Sallmann u. Rieger: Über hintere Glaskörperabhebung bei Ablatio retinae. Graefes Arch. f. Ophth. 133, 75 (1933).
Schieck: Netzhautablösung und Unfall. Münch. Med. Woch. 1935, Nr. 3, S. 86.
Schieck-Brückner: Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Häufigkeit der Netzhautablösung bei Myopie Band II, Netzhautablösung und Vererbung Band I, Netzhauterkrankung nach Grippe, Malaria etc. Band VII, Intraokularer Druck bei Amotio Band V.
Schmelzer: Zur Frage der familiären Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilkunde, 100—101, 268 (1929).
Stein: Einige Bemerkungen zur Ätiologie und Pathogenese der spontanen Amotio retinae. Arch. f. Augenheilkde. 105, 290 (1932).
Velhagen: Bemerkungen zu den Fragen der Netzhautablösung bei Jugendlichen und der Bedeutung leichter Traumen. Klin. Mbl. f. A. 96, 26 (1936).
Viser-Herema: Über das spezifische Gewicht der bei der Operation von Netzhautablösungen gewonnenen Flüssigkeit. Arch. f. Augenheilkunde 109, 543 (1936).
Vogt: Über die Berührungspunkte der senilen und der myopischen Bulbusdegeneration. Klin. Mbl. f. A. 72, 212 (1924).
— Zystoide Degeneration als Ursache großer spontaner Oraabrisse der Netzhaut und Heilung solcher Risse durch Katalyse. Klin. Mbl. f. A. 96, 10 (1936).

Lebenslauf.

Am 12. August 1911 wurde ich als Tochter des Direktors der Landwirtschaftl. Schule Carl Schweitzer und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Krismann in Salzkotten i. Westf. geboren.

Ich besuchte die Volksschule in Salzkotten und in Brilon, sodann die dortige höhere Mädchenschule und legte Ostern 1931 am Oberlyzeum in Paderborn die Reifeprüfung ab.

Das Studium der Medizin begann ich in Münster i. Westf. und unterzog mich der ärztlichen Vorprüfung am Ende des S.S. 1933 in Würzburg. Die klinischen Semester verbrachte ich in Köln, München und Würzburg, wo ich im Oktober 1936 das medizinische Staatsexamen ablegte.

Hiermit versichere ich ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine sonstigen Hilfsmittel benützt habe.

Margarete Schweitzer.